

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ: ВАРИАНТНОСТЬ ЛОКАЛЬНОЙ И СИСТЕМНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ, ТОПИЧЕСКОЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ МАНИФЕСТАЦИИ

*Щупакова А.Н., Литвяков А.М., Литвяков М.А.
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Проведенно пятилетнее наблюдение за 75 больными (32 мужчины, 43 женщины) с хронической абдоминальной ишемией (ХАИ). На момент включения в исследование у 15 человек ХАИ была в стадии компенсации, у 40 - субкомпенсации, у 20 - декомпенсации. Возраст больных в начальном периоде наблюдения составлял $49,5 \pm 4,6$ года, длительность заболевания - $2,89 \pm 2,32$ года. Оценивалось клиническое течение заболевания, динамика структурных изменений артерий, холестериновый состав сыворотки крови, инфицированность легочной флорой и вирусом простого герпеса (ИФА, ПЦР), изучали показатели агрегации тромбоцитов методом Борна, в качестве индуктора агрегации использовали 5 мкМ АДФ. Всем больным выполнена эхоангиографическая оценка состояния артериального русла различных сосудистых регионов. За один сеанс проводилось исследование экстракраниальных отрезков сонных артерий, брюшной части аорты, верхней брыжеечной артерии, чревного ствола и его ветвей, подвздошных, бедренных, подколенных артерий. Степень атеросклеротического поражения сосудов по данным эхографии устанавливалась по модифицированной нами методике К.Е. Sorenson (1993). Проведенное наблюдение позволило выделить из них три группы. В группу А (22 больных) вошли пациенты с метаболическим синдромом, исключены - с серопозитивной реакцией по отношению к С.рп, HSV2. Критерием включения в группу Б (30 человек) явилось наличие у больных антител (АТ) к *Chlamydomphila pneumoniae* (С. рп), *Herpes simplex virus 2 type* (HSV2), критерием исключения - наличие метаболического синдрома. Группа В состояла из 22 больных у которых был установлен метаболический синдром и одновременно регистрировались АТ к С.рп, HSV2.

В группе А у 91% больных преобладала дислипидемия, проявляющаяся повышением уровня ХС ЛПНП ($3,72 \pm 1,06$ ммоль/л), ТГ ($2,55 \pm 0,9$ ммоль/л), снижением - ХС ЛПВП ($1,14 \pm 1,42$ ммоль/л). С увеличением ширины просвета атеросклеротически изменённых верхней брыжеечной артерии, чревного ствола в сыворотке крови наблюдалось повышение уровня ОХС, ХС ЛПНП, ТГ. В группе Б у 86,7% больных преобладала дислипидемия, проявляющаяся повышением содержания ОХС ($6,25 \pm 0,8$ ммоль/л) и ХС ЛПНП ($3,87 \pm 0,77$ ммоль/л). В группе В отмечалась смешанная дислипидемия, повышение уровня ОХС ($6,55 \pm 0,67$ ммоль/л), ТГ ($2,6 \pm 0,12$ ммоль/л), ХС ЛПНП ($4,2 \pm 1,0$ ммоль/л), снижение - ХС ЛПВП ($1,15 \pm 0,37$ ммоль/л). Концентрация фибриногена ($3,26 \pm 0,58$ г/л), СРБ ($2,76 \pm 0,55$ мг/л), sVCAM-1 ($1048,53 \pm 249,42$ нг/мл) у больных группы А не превышала значение ($p > 0,05$), полученное в контрольной группе и оказалась ниже значений ($p < 0,05$) у больных групп Б и В.

В группе Б концентрация фибриногена ($4,18 \pm 1,19$ г/л) была выше ($p < 0,05$), чем в контрольной группе. Еще более высокий уровень фибриногена оказался в группе В - $5,82 \pm 1,49$ мг/л, разница группами А и Б достоверна

($p < 0,001$). В группах Б и В уровень СРБ (соответственно $5,58 \pm 2,13$ мг/л и $5,89 \pm 2,29$ мг/л), sVCAM-1 ($1296,61 \pm 242,64$ нг/мл и $1418,66 \pm 218,81$ нг/мл) превышал ($p < 0,05$) значение у здоровых. У пациентов группы А агрегация тромбоцитов ($78,4 \pm 5,6\%$) была выше ($p < 0,001$), чем в контрольной группе ($63,8 \pm 4,8\%$). В группе Б ($86,8 \pm 4,8\%$) и группе В ($87,6 \pm 7,2\%$) разница в сравнении с контрольной группой была более выраженной ($p < 0,0001$).

При УЗИ у 90,9% больных группы А определялось поражение верхней брыжечной артерии, у 77,3% - чревного ствола, у 77,3% - общей печёчной, у 36,4% - селезённой, у 54,5% - левой желудочной артерий (рисунок). В большинстве случаев ($p < 0,05$) наблюдалось сочетанное поражение артерий брюшной полости (63,6%), преобладал (81,8%) атеросклероз первой степени



Рисунок - Распространённость и динамика изменения степени атеросклеротического поражения артерий брюшной полости по данным эхографии в процессе пятилетнего наблюдения

При пятилетнем наблюдении обращало внимание медленное прогрессирование атеросклероза, постепенное увеличение ширины просвета артерий (таблица).

Только у 2 больных в процессе наблюдения появились атеросклеротические бляшки, вызывающие стенозирование просвета артерий более 50% (3 степень атеросклероза). У большинства больных (81,8%) ХАИ была в стадии компенсации и субкомпенсации, только у 18,2% - в стадии декомпенсации. Прогрессирование клинических проявлений заболевания было зарегистрировано лишь у 4 (18,2%) человек, у 3 - наблюдался переход ХАИ из стадии компенсации в стадию субкомпенсации, у 1 - в стадию декомпенсации. У больных группы Б атеросклероз артерий брюшной полости носил преимущественно очаговый характер, чаще (90%) определялось поражение 1-2 артерий. Преобладали ($p < 0,001$) стенозирующие изменения, атеросклероз

Таблица - Изменение ширины просвета артерий брюшной полости у больных с ХАИ (группа А) в процессе пятилетнего наблюдения ($M \pm \delta$)

Исследуемый сосуд	Ширина просвета, мм						p
	Начало наблюдения	Спустя 1 год	Через 2 года	Через 3 года	Через 4 года	Через 5 лет	
ба:							
верхняя треть	16,78±3,21	17,2±3,48	17,48±4,01	17,87±3,59	18,19±3,68	18,54±3,46	<0,002
нижняя треть	15,46±2,83	16,10±3,4	16,37±3,6	16,96±3,48	17,21±3,73	17,31±3,86	0,001
вба	6,38±1,42	6,58±1,59	6,87±1,98	7,02±2,14	7,69±2,13	7,92±2,11	0,0001
чст	5,68±1,48	5,89±1,56	6,11±1,78	6,14±1,91	6,38±2,12	6,61±2,01	0,002
опа	4,78±1,11	4,79±1,24	4,88±1,27	5,23±1,91	5,78±1,23	5,98±1,68	0,0001
са	4,38±1,03	4,38±1,5	4,42±1,31	4,39±1,52	4,62±1,61	4,93±1,71	<0,02
лжа	3,21±0,58	3,3±0,92	3,39±0,87	3,46±1,0	3,56±1,12	3,58±1,06	<0,009

Примечание

- 1) ба - брюшная часть аорты, вба - верхняя брыжеечная артерия, чст - чревный ствол, опа - общая печёночная артерия, са - селезёночная артерия, лжа - левая желудочная артерия.
2) p - отличие данных на начало наблюдения и через 5 лет
второй (33,3%), третьей (46,7%) степени

Атеросклеротические бляшки локализовались преимущественно ($p < 0,004$) в области устья артерий (63,3%), имели неоднородную экоструктуру (59,7%). В процессе наблюдения у всех больных постепенно прогрессировало атеросклеротическое поражение артерий, у 56,7% - увеличилась степень атеросклеротических изменений, у 70% - в процесс вовлекались новые артерии, у 90% - появились новые очаги атероматоза, формирование их ассоциировалось с обострением, прогрессированием клинических проявлений заболевания

В итоге к концу пятилетнего наблюдения 3 степень атеросклероза оказалась у 83,3% обследованных. Клиническое течение ХАИ можно было оценить как более тяжёлое, быстро прогрессирующее у 86,7% человек.

На 1-ом году наблюдения переход на более тяжёлую стадию клинического течения заболевания наблюдался у 6 человек, на 2-ом - у 5, на 3-ем - у 3, на 4-ом - у 4, на 5-ом - у 2.

В итоге к концу наблюдения у 27 (90%) человек ХАИ была в стадии декомпенсации, на период включения в исследование - у 30%, $p < 0,05$.

У больных группы В при эхографии в 88,4% регистрировалось наличие распространенного атеросклероза артерий брюшной полости, проявляющегося утолщением, повышением эхогенности стенки сосудов, неравномерностью просвета сосудов в связи с наличием множественных, выступающих в просвет очагов атероматоза, локализующихся как по ходу артерий (81,8%), так и в области устья (68,2%). Наиболее распространённой была 3 степень атеросклероза (63,6%), которая встречалась чаще ($p < 0,05$), чем у больных групп А и Б.

У больных группы В быстро нарастало стенозирующее поражение артерий на всем их протяжении. В 90,9% случаев атеросклеротические бляшки имели гетерогенную экоструктуру, неровную поверхность, тромботические наложения. вновь образующиеся атеросклеротические бляшки, которые возникли в процессе пятилетнего наблюдения, у всех больных локализовались как в области устья сосудов, так и на всем протяжении. Формирование их ассоциировалось с обострением, прогрессированием заболевания в 72,7% случаев (рисунок 3).

К концу наблюдения третья степень атеросклероза артерий брюшной полости регистрировалась у 95,5% больных. У 95,5% человек клиническое течение заболевания было неблагоприятным, быстро прогрессирующим, проводимое лечение - малоэффективным, клинические проявления - яркими (выраженный стойкий абдоминальный болевой синдром (20), дистрофические изменения органов брюшной полости (14), желудочно-кишечные кровотечения (4)). На первом году наблюдения прогрессирование клинических проявлений ХАИ было у 10 человек, на втором - у 4, на третьем - у 3, на четвертом - у 2. В итоге к концу четвертого года наблюдения у всех больных ХАИ была в стадии декомпенсации, на период включения в исследование - у 31,8%, $p < 0,05$.

Выводы. Клинические варианты течения хронической абдоминальной ишемии обусловлены условиями формирования атеросклероза артерий брюшной полости:

- при метаболическом синдроме (81,8%, $p < 0,001$) преобладает нестенозирующий распространённый медленно прогрессирующий атеросклероз артерий брюшной полости, сопровождающийся компенсаторным сосудистым ремоделированием в виде постепенного расширения (результаты пятилетнего наблюдения) ширины просвета атеросклеротически изменённых верхней брыжечной артерии на 24,1%, чревного ствола - на 16,4%, общей печёочной артерии - на 25,1%, селезеночной артерии - на 12,6%, левой желудочной артерии на - 11,6% в ассоциации с наличием атерогенного сдвига сыворотки крови; по итогам пятилетнего наблюдения клиническое течение хронической абдоминальной ишемии было медленно прогрессирующим у 81,8% больных;

- при инфицированности больного лёгочной хламидофилей, вирусом простого герпеса 2 типа преобладает стенозирующий атеросклероз (80%, $p < 0,05$), поражающий преимущественно устья непарных висцеральных ветвей брюшной части аорты (63,3%, $p < 0,01$), при пятилетнем наблюдении течение хронической абдоминальной ишемии характеризовалось быстрым прогрессированием клинических проявлений заболевания у 86,7% больных;

- в случае сочетания инфицированности больного лёгочной хламидофилей, вирусом простого герпеса 2 типа и метаболического синдрома регистрировался быстро прогрессирующий атеросклероз с распространённым поражением брюшной части аорты и её непарных висцеральных ветвей на всем протяжении и возникновением гемодинамически значимых стенозов, как в области устья (68,2%), так и в проксимальных отрезках (81,8%).

По результатам пятилетнего наблюдения хроническая абдоминальная ишемия характеризовалась быстрым прогрессированием, неблагоприятным клиническим течением у 95,5% человек.